

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 183

(Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon).

LES
ADAPTATIONS FONCTIONNELLES
TARDIVES
AU NIVEAU DES ARTÈRES TRAUMATISÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges BONNET

Né, le 18 septembre 1895, à Versailles (Seine-et-Oise).

Aide-major de 2^e classe E.S.S.M.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Mai 1920

LES
ADAPTATIONS FONCTIONNELLES
TARDIVES
AU NIVEAU DES ARTÈRES TRAUMATISÉES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT. POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.		FABRE
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET
Clinique des maladies des femmes.		NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		LEPINE (J.)
Chimie biologique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie.		MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		LATARJET,
Pathologie et Thérapeutiques générales.		POLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée.		MAURIQUAND
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		X...
Thérapeutique		ARLOING (F.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	X...	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	SAVY	BONNAMOUR, charg
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	CADE	PIÉRY	FAVRE id.
VORON	GUILLEMARD	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GARIN	DUROUX	ROUBIER id.
BRETIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, *Président*; LAROYENNE, *Assesseur*;

MM. THEVENOT Léon, et COTTE, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 183

(Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon).

LES
ADAPTATIONS FONCTIONNELLES
TARDIVES
AU NIVEAU DES ARTÈRES TRAUMATISÉES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4^{er} Mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges BONNET

Né, le 18 septembre 1895, à Versailles (Seine-et-Oise),

Aide-major de 2^e classe E.S.S.M.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Mai 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE

DE MES

PARENTS

CHEFS ET CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Il nous a inspiré le sujet de ce travail, nous a accueilli dans son laboratoire avec la plus grande bienveillance et nous a aidé de ses conseils. Qu'il veuille accepter ici l'hommage de notre reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions de la grande obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition ses observations, base de ce travail.

A MES JUGES

A MES MAITRES

des Facultés d'Alger, de Paris et de Lyon,
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

LES
ADAPTATIONS FONCTIONNELLES
TARDIVES

AU NIVEAU DES ARTÈRES TRAUMATISÉES

INTRODUCTION

But de ce travail. — Le présent travail n'est que la continuation des recherches de MM. Policard et Leriche sur le sort des artères traumatisées, et doit fixer un point particulier de l'évolution des blessures artérielles. Entrepris au Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Lyon, sous l'inspiration et la direction de M. le professeur Policard, il a trouvé son terrain d'études dans les observations de M. le professeur agrégé Leriche, chirurgien des Hôpitaux. Il aura pour but l'étude de l'évolution structurale et de l'adaptation tardive des artères oblitérées, à la suite d'un traumatisme accidentel ou chirurgical. Il comprendra donc :

1° L'étude du processus d'oblitération de l'artère (et à ce point de vue le résultat de nos recherches est en grande partie conforme aux idées classiques);

2° L'étude du processus d'adaptation tardive de l'artère à ses nouvelles conditions de fonctionnement ;

3° Les observations relatives à ce travail, et quelques coupes schématiques destinées à préciser les faits observés;

4° Un résumé des signes cliniques qui ont été observés dans ces cas ;

5° Les conclusions.

Rappel histologique. — Avant d'entrer de plein pied dans notre sujet, nous rappellerons en quelques mots quelle est la structure histologique normale de l'artère et le rôle particulier joué par chacune de ses tuniques.

Il est de connaissance élémentaire que les artères se composent de trois tuniques : une tunique externe ou adventice, une tunique moyenne ou média et une tunique interne, endartère ou intima. Les fonctions auxquelles chacune d'elles est appelée en temps normal ou en cas de maladie ou traumatisme, expliquent leur structure et les variations morphologiques de celle-ci.

A. — La tunique externe est la tunique nourricière du vaisseau : elle est composée de tissu conjonctif plus dense en dedans, plus lâche à la périphérie, contenant de nombreux capillaires et des éléments sympathiques. Elle se continue avec le tissu cellulaire ambiant et assure ainsi la fixité plus ou moins grande de l'artère. Cette couche est normalement dépourvue de tissu musculaire lisse. Mais dans quelques circonstances spéciales, par suite d'adaptation à certaines conditions de fonctionnement, elle peut acquérir des fibres musculaires longitudinales au besoin très déve-

loppées. Ainsi, dans l'artère utérine on en rencontre constamment, peu nombreuses, en îlots espacés chez la femme vierge; elles augmentent de nombre chez la femme en gestation, pour former vers le sixième mois une couche qui peut atteindre l'épaisseur de la tunique moyenne et même la dépasser. En même temps les formations élastiques s'y raréfient de plus en plus (Argaud). La mammaire interne présente un développement analogue au moment de la lactation.

B. — La tunique moyenne a une structure très variable suivant ses fonctions. S'il s'agit d'une artère de gros calibre, passive (artère canal, artère réservoir), elle sera surtout un tube élastique transformant le courant alternatif du sang en courant continu (expériences de Marey). Si c'est une artère de petit calibre, une artère distributive dont le débit est subordonné à des besoins locaux essentiellement variables, elle sera de plus motrice, pourvue d'une musculature d'autant plus forte proportionnellement que son secteur sera petit, et la distribution qu'elle y assure plus changeante. Cette tunique est enserrée entre deux lames élastiques dites « limitantes », dont l'interne, formée d'une lame onduleuse, est particulièrement nette, l'externe est constituée surtout d'un feutrage serré de fibres élastiques. Entre ces deux formations se trouve le tissu propre de la média. Il est constitué d'une accumulation de lames élastiques dans les grosses artères, de fibres musculaires lisses circulaires dans les artères de petit calibre. Entre ces deux types extrêmes, élastique et musculaire, se rencontrent dans les artères de moyen

calibre des types intermédiaires bien étudiés par Argaud.

C. — L'endartère ou tunique interne est constituée par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif jeune qui établit l'union de l'endothélium et de la limitante élastique interne. Elle a les réactions pathologiques générales d'un feuillet de séreuse comme par exemple la plèvre (Cornil et Ranvier); en particulier elle s'épaissit et s'hypertrophie avec une grande facilité, provoque par sa lésion l'apparition de la fibrine, contracte des adhérences avec les formations pathologiques voisines.

La notion qui domine tout le fonctionnement histophysiologique de l'artère, c'est la facilité de son adaptation. Nous retrouverons constamment cette propriété dans l'étude des modifications que subissent les artères dans les divers traumatismes.

CHAPITRE PREMIER

LE PROCESSUS D'OBLITÉRATION

Comment une artère est-elle oblitérée? On peut pratiquement observer : 1° des oblitérations temporaires par contracture des tissus artériels ; 2° des oblitérations définitives à la suite de traumatisme (arrachement ou constriction par une ligature).

I. Les contractures. — La guerre actuelle, avec la multiplicité et la variété des traumatismes qu'elle a causés, a attiré l'attention des chirurgiens sur certains phénomènes peu observés auparavant et encore mal expliqués. Le fait est le suivant schématiquement : un blessé arrive dans une formation chirurgicale, porteur d'une blessure plus ou moins étendue, mais voisine d'un paquet vasculo-nerveux. Si l'on cherche le pouls périphérique, à l'extrémité d'un membre par exemple, on s'aperçoit qu'il n'existe pas, ou du moins qu'il est fort diminué. Le chirurgien intervient, pratique le nettoyage, l'excision du trajet traumatique, et va voir le paquet vasculo-nerveux. Il trouve une artère de volume très réduit, filiforme quelquefois, privée de battements et indemne de toute lésion macroscopique.

Un cas de ce genre rapporté par J. Fiolle, où la résection du segment artériel supposé oblitéré fut pratiquée, montra même l'intégrité du vaisseau. Il y a donc là un cas de « spasme artériel » localisé et temporaire. L'affusion de sérum chaud (Leriche et Heitz), le massage direct (Abadie) rendent à l'artère son calibre normal et ses battements. Il existe à l'heure actuelle de nombreuses observations de ces faits, notamment de Viannay, Abadie, J. Fiolle, Soubeyran et Michon, V. Veau, Maury et Daban, Ducastaing, Oulié, etc. Leur cause est actuellement bien connue. L'explication satisfaisante et l'interprétation logique en ont été données par Leriche. Il y a contusion, par le projectile tangent au vaisseau, des plexus sympathiques fort riches autour des artères. Les filets nerveux de ces plexus, excités, produisent une vaso-constriction intense et localisée à un segment artériel de longueur variable (jusqu'à 10 centimètres environ). Cette vaso-constriction, tout à fait analogue à celle qu'on observe lorsqu'on déchire l'adventice du vaisseau dans un but curatif (sympathectomie péri-artérielle de Leriche) est telle que, pour Ockinczyc, le chirurgien opérant sur un paquet vasculo-nerveux, peut douter de l'identité du vaisseau en présence duquel il se trouve. Nous n'insisterons pas sur ces faits qui sont encore à l'étude.

II. Les oblitérations traumatiques. — Beaucoup plus fréquentes sont les oblitérations traumatiques des artères. Elles reconnaissent pour cause une organisation tissulaire stable qui se fait à l'intérieur même.

du vaisseau, sous l'influence d'un traumatisme. C'est une cicatrice de l'artère, mais cicatrice par seconde intention, en ce sens qu'elle substitue un tissu pathologique nouveau au tissu sain, hautement différencié et strictement adapté à sa fonction. Cette oblitération peut être, soit la suite d'un traumatisme accidentel, soit la suite d'un traumatisme thérapeutique employé pour mettre fin à une hémorragie. Les traumatismes accidentels sont le plus souvent des lésions graves de l'artère : section complète par éclat d'obus ou de grenade, par balle, par instrument tranchant ; arrachement et rupture du vaisseau dans les grands délabrements des membres, étirement et cisaillement sur un fragment osseux ; rupture incomplète de l'artère et enfin contusion.

La contusion a ceci de particulier que souvent elle est sournoise et agit à distance. De même que certains blessés du crâne ont une fissure légère à la table osseuse externe et que si on les trépane, on trouve souvent des dégâts fort importants de la table interne, voire de la dure-mère et du cerveau ; de même à des lésions minimales de l'adventice peuvent correspondre de graves désordres dans l'endartère, causes de thromboses considérables et d'une oblitération définitive.

Les traumatismes thérapeutiques sont principalement la ligature qui brise les tuniques internes, la torsion qui les déchire, la forcipressure qui les mâche et les contusionne, le garrot qui peut dans quelques rares cas provoquer des contusions à distance.

A toutes ces causes, il faut envisager comme complication l'infection. Ici comme ailleurs la suppuration

retarde la cicatrisation, la rend vicieuse, souvent exubérante, en compromet la solidité et peut causer des accidents à distance. Par la destruction complète du travail de réparation déjà accompli, elle peut provoquer une ulcération de la paroi, une hémorragie toujours grave chez un homme qui a besoin de tout son sang pour neutraliser les microbes de ses plaies et raccommoder ses tissus ; sinon mortelle, si elle intéresse un gros vaisseau, et si l'alarme n'est pas donnée assez tôt pour permettre au médecin de sauver la situation par une intervention rapide et intelligente.

Mécanisme histo-physiologique. — L'étude du mécanisme histo-physiologique de l'oblitération artérielle va nous montrer comment, après le passage du corps traumatisant, l'artère va réagir par ses tuniques pour enrayer l'hémorragie : car la cicatrisation artérielle conduit à l'arrêt automatique de l'hémorragie et à la défense de l'organisme. Voyons d'abord les différents cas que nous aurons à envisager. L'oblitération de l'artère peut résulter, en dehors de toute cause spéciale (balle, éclat, etc.) : 1° d'une blessure ; 2° d'une ligature, forcipressure, etc.

Prenons d'abord le premier cas : l'artère peut être blessée à divers degrés. Le traumatisme qui cause le plus de dégâts est l'arrachement ; vient ensuite la section complète du vaisseau, puis les sections incomplètes (certaines d'entre elles du moins) et les contusions qui sont plus ou moins étendues.

A. ARRACHEMENT. — Il faut un trauma considérable

pour provoquer l'arrachement d'un tube artériel. Les classiques nous apprennent qu'on peut mobiliser un cadavre en le tirant par l'artère fémorale.

Mais les explosifs actuels, les éboulements d'abris ont réalisé toutes les conditions sinon désirables, du moins nécessaires pour obtenir ces lésions avec une grande fréquence. Que se passe-t-il donc dans ce cas au niveau de chacune des tuniques du vaisseau ?

1° *Tunique externe*. — Les fibres conjonctives et élastiques sont brisées irrégulièrement. Les éléments nourriciers (*vasa vasorum* et plexus sympathique) sont rompus. Mais comme l'adventice se continue et s'intrique avec le tissu cellulaire ambiant, elle se rétracte peu et reste à peu près en place ; elle fait la liaison avec les organes voisins et constitue souvent un repère utile au chirurgien pour retrouver un vaisseau qui a « filé » sous l'effet du traumatisme ;

2° *Tunique moyenne*. — C'est elle qui, entraînant l'endartère, va opposer les premiers processus de défense de l'artère contre l'hémorragie, et qui sera le point de départ de la reconstruction.

Comme nous l'avons vu, il y a dans cette tunique moyenne deux éléments : le tissu musculaire et le tissu élastique. Ces deux tissus se comporteront différemment. Le tissu musculaire se rompt et en même temps entre en contraction, la section des filets nerveux sympathiques de l'adventice ayant provoqué immédiatement une vaso-constriction intense. Ce phénomène avait déjà été vu il y a fort longtemps par le grand anatomiste et chirurgien anglais Hunter (1728-1793) et par son commentateur J.-F. Palmer,

membre de la Société royale de Médecine et Chirurgie de Londres. Hunter note que, lorsqu'une artère est sectionnée, la suspension de l'hémorragie se fait naturellement par la contraction des parois artérielles. Ce phénomène est, dit-il, augmenté par le contact de l'air et peut aussi être aidé dans un but thérapeutique par des stimulants agissant sur la péri-artère.

Il employait dans ce but des tampons imbibés d'huile de térébenthine, avec lesquels il touchait l'artère. Il avait déjà trouvé moyen d'agir sur le sympathique sans d'ailleurs expliquer l'action irritante de la térébenthine sur les filets nerveux péri-artériels.

Les expérimentateurs et chirurgiens actuels, particulièrement Leriche et Heitz, ont montré en effet que, si l'on détruit le sympathique péri-artériel en privant l'artère de son adventice, on observait le fait suivant : constriction localisée de l'artère, plus ou moins rapide et d'autant plus forte que l'artère est plus riche en tissu musculaire. Bardier expérimentant sur une artère radiale de chien chlorosé, met le vaisseau à nu et le sectionne. Il observe qu'il se resserre entièrement, que le calibre s'efface, et qu'il n'y a aucune issue de sang, ni par le bout central, ni par le bout périphérique. Donc la tunique musculaire commandée par les filets nerveux sympathiques, diminue le calibre de l'artère, et cela d'autant plus qu'elle est plus musculieuse.

Le tissu élastique, qui dans le vaisseau est comparable à un mince tube de caoutchouc, se comportera exactement comme le ferait un tel tube, soumis à une traction considérable : étirement, allongement, rupture

brusque et recroquevillement des bords du tube rompu à l'intérieur. C'est tout à fait ce qui se passe. La conséquence est facile à deviner : le vaisseau se clive, entre la tunique adventice qui reste adhérente au tissu ambiant et la tunique interne, et file à l'intérieur de sa gaine, fort loin dans les grands arrachements, à la façon d'un tendon rompu qui remonte dans sa synoviale. Cette rétraction en sens longitudinal sera d'autant plus importante que l'artère sera plus riche en tissu élastique et que par conséquent elle sera plus volumineuse.

En résumé, le rôle histo-physiologique de la tunique moyenne de l'artère est fort important. Par le rétrécissement souvent considérable de son calibre, par son recroquevillement dans la lumière du vaisseau, elle va déjà contribuer puissamment à restreindre l'hémorragie ; de plus, elle laisse entre les deux extrémités de l'artère sectionnée un pont plus ou moins complet de tissu rugueux constitué par les débris de l'adventice et par les tissus voisins péri-artériels ou interfragmentaires. Le sang trouvera dans cet espace plus ou moins bien clos d'excellentes conditions pour se coaguler et pour fixer son caillot aux lambeaux environnants d'une manière plus tenace que dans un tube endothélial lisse.

3° *Tunique interne.* — Le rôle de la tunique interne peut être étudié à deux points de vue : un rôle purement mécanique, un rôle histo-physiologique. Le rôle mécanique est très minime en fait et s'ajoute à celui de la portion élastique de la tunique moyenne. Le rôle physiologique est le rôle essentiel de la séreuse arté-

rielle. Comme celui de toute séreuse il se complique des réactions du liquide qu'elle enveloppe, le sang dans le cas particulier. L'étude des réactions de l'endartère et de celles du sang ne peuvent être séparées. Aussi bien allons-nous étudier les deux ensemble.

Le plus souvent la séreuse a été lésée, plus ou moins haut au-dessus de son point maximum de rétraction; l'accollement des bords de l'endartère n'aura pas fermé complètement la lumière du vaisseau et il restera un orifice plus ou moins perméable. Les rapports physiologiques normaux entre l'endartère et le sang sont rompus au niveau de toutes ces solutions de continuité. Des plaquettes sanguines s'accumulent au niveau de toutes les fissures, formant rapidement un caillot mince et translucide, pouvant même émerger du vaisseau (Hayem, Bizzozero, Eberth, Marchand). Puis au-dessus de ce mince caillot de plaquettes qui se rompraient (les avis sont encore partagés à ce sujet) et mettraient sans doute en liberté des ferments, se différencie une mince couche de fibrine, qui s'accroît peu à peu, emprisonnant des globules rouges et des globules blancs. Un caillot est constitué, l'hémorragie s'arrête; mais n'oublions pas que l'équilibre physiologique entre l'endartère et le sang n'est pas retrouvé. Comme il arrive toujours des matériaux le caillot a tendance à s'accroître sans cesse, en remontant dans le bout supérieur. A un moment donné, le processus d'extension du caillot s'arrête. Sous quelle influence? Nous sommes infiniment peu fixé sur ce point.

S'il y a infection, la marche du processus est irrégulière et on aura le plus souvent un long caillot, mou,

friable, irrégulier, remontant jusqu'à la première collatérale (Duplay et Lamy, Leriche et Policard).

Telle est exposée la manière dont concourent les tuniques artérielles à constituer une oblitération du vaisseau dans le cas d'arrachement. Nous étudierons plus loin l'évolution *in situ* de la lésion ainsi constituée.

L'étude de l'oblitération par suite d'arrachement ayant été prise comme type, nous n'aurons que quelques mots à dire et quelques variantes à signaler dans les cas suivants :

B. SECTION COMPLÈTE. — En raison de l'absence d'éirement précédant la rupture, la rétraction et le recroquevillement des tuniques moyenne et interne seront moindres. De même les lésions de l'endartère seront beaucoup moins graves. Le caillot se formera plus difficilement, la lumière étant plus béante. Si le corps étranger est irrégulier et a détruit l'adventice sur une grande longueur, il y aura cependant une vasoconstriction intense qui facilitera l'occlusion du vaisseau.

C. SECTION INCOMPLÈTE.

Premier cas. — Section incomplète de toutes les tuniques. Pas de rétraction. Oblitération rare et difficile, hémorragie persistante.

Deuxième cas. — Section incomplète de l'adventice, mais section complète des deux autres tuniques. L'artère alors se comporte exactement comme dans le cas de section totale et l'oblitération aura lieu de la même façon.

D. CONTUSION. — Ici le cas est plus complexe.

Premier degré. — Attrition légère de l'adventice. Il y a alors vaso-constriction réflexe, plus ou moins durable, cédant le plus souvent à l'affusion directe de l'artère découverte chirurgicalement avec du sérum chaud, ou au massage direct.

Deuxième degré. — Attrition de l'adventice avec ecchymose et suffusion vasculaire. Dans ce cas, il y a souvent des lésions beaucoup plus complexes au-dessous : rupture de la tunique moyenne, lésion de l'endartère portant sur la limitante interne et le dallage endothélial. Il n'y a plus équilibre entre la séreuse et le liquide sanguin et le déclenchement de la coagulation peut provoquer une thrombose locale.

Troisième degré. — Ecrasement complet des trois tuniques. Les désordres sont intenses et provoquent l'oblitération mécanique immédiate par accollement des trois tuniques plus ou moins confondues. Si l'endartère est peu lésée, elle s'adossera à elle-même et il y aura un mince caillot dans l'interstice. Mais le plus souvent elle est très touchée, dissociée même assez loin du point contus et il se formera une thrombose étendue qui remontera jusqu'en partie saine de l'endothélium, situé quelquefois à 5-6 centimètres et plus du point d'écrasement. On a invoqué, pour expliquer ces lésions à distance, l'étirement, le choc hydraulique (Grégoire et Mondor), l'élongation (Morestin) ou la coudure sur un fragment osseux.

Ces hypothèses sont admissibles, mais non confirmées expérimentalement : on sait la manière dont les projectiles actuels à grande vitesse font éclater les

organes en équilibre hydrostatique (cerveau, foie, rate); peut-être y a-t-il, dans le cas de contusion artérielle par de tels projectiles, un mécanisme analogue?

En résumé, dans la contusion, c'est la lésion de la tunique interne qui provoque la thrombose. Citons un exemple : dans deux observations de Lacoste et Ferrier rapportées à la Société de Chirurgie par Victor Veau (*Bulletin* du 22 juillet 1918), le fait a été vérifié après intervention et résection du segment oblitéré. La cause des ruptures à distance de l'endartère n'est pas encore précisée.

E. LIGATURE. — Le mécanisme est celui d'une section incomplète. L'adventice se plie en dedans, les tuniques externes et internes sont coupées assez nettement et se contractent dans la lumière, mais assez peu au-dessous et au-dessus du fil. Pour les classiques, il y avait obligatoirement de ce fait oblitération de l'artère jusqu'à la première collatérale sus-jacente. Duplay et Lamy mentionnent que, si la ligature est aseptique, il n'y a qu'un caillot fort petit en amont. Néanmoins, on voit écrire et on entend dire partout, et cette opinion semble bien accréditée, que la ligature cause l'obturation artérielle jusqu'à la première collatérale. C'est presque une équation. Or, en médecine, les équations sont très souvent démenties par les faits. Leriche et Policard ont constaté :

1° Que la ligature *aseptique* ne provoque pas une thrombose aussi étendue ;

2° Que l'artère est souvent perméable, pour un petit débit il est vrai, jusqu'à quelques millimètres de la

ligature (obs. 1378, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 6 mai 1919). C'est ce que nous avons vu nous-même en étudiant l'évolution des oblitérations sur les artères ligaturées anciennement (obs. 1411 et 1491).

F. — Les oblitérations par torsion, forcipressure, garrot, s'expliquent en fait par l'intervention du même mécanisme.

III. Evolution « in situ » de la lésion artérielle.

— Jusqu'ici nous avons seulement étudié l'oblitération primaire de l'artère, c'est-à-dire le rôle physiologique et la réaction de ses tuniques pour l'arrêt du sang dans le vaisseau et la formation du caillot ou thrombus. Mais ce caillot ne va pas rester immuablement avec ses caractères de caillot, tels qu'on pourrait les observer *in vitro*. S'il restait ainsi, il jouerait le rôle de corps étranger et serait éliminé ou enkysté (ce qui est une élimination fonctionnelle, puisque le corps enkysté est emprisonné dans une enceinte fibreuse d'où il ne peut bouger et par conséquent nuire). Tout corps étranger dans l'organisme est un corps tissulaire ou exogène non adaptable. Ce qui est adaptable est conservé et transformé au mieux de l'intérêt organique. Or le caillot est adaptable et nous essaierons de montrer comment l'artère thrombosée, c'est-à-dire le caillot et les tuniques contiguës, se modifient, suivant les conditions où ils sont placés. Nous avons spécialement étudié dans ce but des pièces prélevées sur des blessés longtemps après leur blessure, six mois (obs. 1378 et 1491) et même dix-huit mois (obs. 1411) et nous nous efforçons

rons, d'après les connaissances classiques et les constatations faites sur ces pièces, d'après la théorie et d'après les faits, de nous rendre compte de ce qui se passe au niveau d'une artère oblitérée.

La réaction d'urgence est faite et l'endartère a réparé ses brèches, le caillot n'a plus tendance à s'accroître, mais il va se modifier.

L'endartère prolifère et donne des cellules conjonctives fusiformes qui pénètrent le thrombus et commencent à le remanier, ce qui se traduit par un épaissement de l'endartère visible sur les coupes (fig. 2 et 4). Mais il faut, pour nourrir ces cellules, des vaisseaux. Effectivement, en suivant une série de coupes, on remarque que des vaisseaux néo-formés se montrent de plus en plus nombreux, à mesure que l'épaisseur comprise entre la limitante élastique interne et la lumière restante infundibuliforme augmente. Ce sont ces vaisseaux, qui par un apport constant de matières nutritives, de cellules migratrices, essentiellement modelables, vont activer la transformation du thrombus primitif, bouchon inerte, en un tissu vivant solide et très malléable.

Sur l'existence de ces néo-vasseaux tout le monde est d'accord, tout le monde les a vus. Mais sur leur origine plane une certaine obscurité. Lécène les signale. Pour Vaquez (cité *in* Le Dentu et Delbet), il y a un processus de « vascularite proliférante » désagrégeant le caillot au moyen de globules blancs et de grandes cellules fusiformes. De plus, les *vasa vasorum* traversent par bourgeonnement les *tuniques* artérielles et envoient des vaisseaux dans le caillot. Letulle,

dans son « *Traité d'Anatomie pathologique*, cœur, vaisseaux, poumons, p. 160 », signale dans le cas de thrombo-artérite un caillot obturateur organisé et sillonné de néo-vaisseaux qui *traversent* la membrane moyenne ou musculaire. D'autre part, une des figures (fig. 36) de son traité, tout à fait analogue d'aspect aux coupes que nous avons étudiées au laboratoire, est soulignée d'une légende qui fait remarquer que les vaisseaux de la péri-artère *ne traversent jamais* la média. C'est ce dernier fait que nous avons toujours vérifié et qu'a constaté avec nous M. le professeur Policard.

Il est d'ailleurs, à notre avis, fort explicable; la membrane élastique limitante interne est en effet un tube onduleux, mais imperméable, non fenêtré, fort résistant aux infections et à la cancérisation. Chacun sait, en effet, que des artères peuvent rester fort longtemps intactes au milieu même du pus. Nous pensons donc simplement, conformément à ce que nous avons vu, que les vaisseaux ne peuvent arriver à traverser la tunique moyenne et cette limitante interne. Il est néanmoins logique de penser qu'ils viennent de l'adventice, tunique nourricière du vaisseau artériel et qu'ils pénètrent le caillot, là où il n'y a pas la tunique moyenne cuirassée de ses limitantes. Les endroits qui répondent à ces conditions sont la brèche artérielle traumatique, là où elle a détruit la média. A cet endroit, comme nous l'avons vu plus haut, l'adventice est en contact direct avec le caillot.

Rindfleisch signale cette origine des néo-vaisseaux dans son *Histologie Pathologique* (1873), et Coÿne

en son *Traité d'Anatomie pathologique* (1894) l'indique dans son chapitre sur les plaies des artères. Il se forme, d'après lui, des bourgeons d'endartérite végétante avec anses vasculaires parties, précise-t-il, du pourtour artériel et des lèvres de la plaie.

C'est ce que Leriche et Policard (obs. 1.378) ont décrit sous forme d'un bourgeon charnu vasculaire, inséré au niveau de la zone de rupture et irrigué, nourri par l'adventice qui a persisté. C'est ce que nous-même avons observé (obs. 1.491) : sur des coupes situées près de la ligature ancienne, on voit un bourgeon vascularisé, ayant remanié et organisé le caillot. Ce bourgeon est parcouru, dans ce cas, par des néo-vaisseaux parallèles, venus de la zone de rupture d'une fémorale liée au cours d'une amputation de cuisse.

Nous avons remarqué que, dans les coupes que nous avons étudiées et qui sont schématisées dans ce travail (fig. 2, n^{os} 6, 5, 4, 3), ces néo-vaisseaux sont de plus en plus nombreux et de calibre de plus en plus petit à mesure qu'on s'éloigne du point où a porté le traumatisme, ce qui laisse supposer qu'ils se ramifient de la base au sommet du bourgeon.

En résumé, nous pensons que le caillot est attaqué, désagrégé et remanié, par un bourgeon charnu actif et néo-vasculaire, venu de la zone de rupture, que ce bourgeon pousse dans le vaisseau comme les bourgeons d'une plaie dans un drain, sans connection vasculaire avec les parois. Le phénomène nous paraît analogue à celui de la prolifération de boyaux cancéreux dans un vaisseau, ou de boyaux placentaires dans

un sinus utérin. Le caillot subit donc, en premier lieu, une attaque vasculaire, analogue à celle que subit le tissu osseux néo-formé, pour être adapté à son nouveau rôle. Au fur et à mesure de leur destruction, les éléments du thrombus, fibrine, globules rouges et globules blancs morts sont remplacés par des cellules migratrices qui se transforment et donnent bientôt naissance à un tissu conjonctif jeune richement vasculaire.

Tel est le second stade de l'évolution du caillot obliérant l'artère. Dans toute cette phase il est à remarquer que c'est la tunique adventice de l'artère, tunique nourricière, qui joue le principal rôle ; la tunique moyenne semble, à notre avis, rester sans modifications et ne sert même pas de lieu de passage aux capillaires néo-formés. De fait, à l'examen microscopique, c'est elle dont les dimensions restent le plus stables, l'endartère étant notablement épaissie et plus riche, semble-t-il, en vaisseaux que normalement.

Dans un troisième stade, le tissu conjonctif jeune intra artériel va subir encore une évolution au niveau de la ligature. Nous parlons ici de ligature parce que nous avons étudié ce processus sur des artères liées (obs. 1.491 et 1411). Le cas de l'observation 1.378 est un peu différent : l'artère, dans ce cas, s'est trouvée englobée dans du tissu de cicatrice de blessure infectée : il s'agira donc pour ce cas particulier du segment situé au niveau où les tuniques artérielles sont toutes détruites. A cet endroit la ligature a lésé l'adventice, rompu la tunique moyenne, contusionné l'endartère. Il ne reste qu'un mélange de débris des trois

tuniques, mal nourri, voué à la disparition. La lésion est telle que l'artère n'est plus adaptable, sauf dans la partie toute externe de l'adventice où cheminent encore des *vasa vasorum* et des nerfs sympathiques. La résection de ce segment artériel produit, en effet, les réactions de vaso-dilatation qui suivent la sympathectomie artérielle (Leriche, obs. 1.378). A cet endroit le tissu conjonctif jeune va évoluer pour donner une cicatrice, une réunion des deux bouts artériels. Il se densifiera, les fibres conjonctives s'y multiplieront aux dépens des cellules primitives et finiront par former un cordon de tissu dur, fibreux, semblable à celui qui unit des bouts de muscles rompus.

Au point de vue histo-pathologique, ce segment qui n'a plus rien d'artériel, ne sera plus qu'un support, un conducteur pour les *vasa vasorum* et les plexus nerveux périvasculaires. Si l'infection vient compliquer la plaie, cette zone presque morte pourra être très longue (20 cm., obs. 1.378), réunie très intimement aux tissus voisins pareillement transformés. De plus, elle pourra englober et irriter les plexus sympathiques et l'on verra naître cliniquement le syndrome sympathique vasculaire, étudié et décrit, notamment, par Leriche, Heitz et Policard et par la Société de chirurgie au point de vue chirurgical et thérapeutique, par H. Meige et M^{me} A. Benisty, Babinski et Heitz, Desplats et Buquet, Harold Burrow, en Angleterre, au point de vue médical.

Donc, dans le segment de gros délabrements artériels : tissu de cicatrice, support vasculo-nerveux souvent irritant et nuisible.

CHAPITRE II

LES PROCESSUS D'ADAPTATION

Voyons maintenant quels sont les processus d'adaptation de l'artère dans les nouvelles conditions où elle est placée. Dans le segment propre de la ligature où toutes les tuniques sont brisées et dissociées, il ne persiste qu'une cicatrice, un cordon fibreux. Mais ce qui est intéressant à étudier c'est le segment situé à quelques millimètres en amont.

La clinique nous montre tout d'abord qu'il y a réellement là une zone de calibre réduit, mais dont le rôle vasculaire est incontestable, en effet : 1° ce segment donne du sang à la section lorsque le chirurgien le résèque (obs. 1.378);

2° Lorsque le chirurgien le dénude, il voit réapparaître quelques battements artériels, preuve évidente que le sang y circule et que la pression sanguine s'y fait sentir (obs. 1.378);

3° La section d'une minuscule collatérale de ce segment donne aussi du sang.

4° Le microscope y décèle des globules rouges, libres et non altérés dans des soufflures de la lumière.

La clinique nous montre donc bien la réalité de

l'adaptation de ce segment à un rôle vasculaire. Si l'on pratique sur un tel segment des coupes en série et qu'on les examine attentivement (voir les schémas joints aux observations) on trouve dans cette étude la confirmation des données cliniques. De plus, on met en évidence quelques faits qui montrent comment se fait l'adaptation.

I. Existence d'une lumière. — Il y a dans ce segment une lumière, filiforme dans la partie oblitérée par le bourgeon vasculaire, puis qui s'agrandit régulièrement en entonnoir au fur et à mesure qu'on remonte le vaisseau. Elle atteint un calibre très appréciable, même à l'œil nu, dans ce segment : 1 mm. 5 dans une artère fémorale (obs. 1.491), 0 mm. 6 dans une tibiale postérieure (obs. 1.411). Cette lumière peut être irrégulière, plus ou moins variable de calibre, quoique assez peu. Cette lumière est tapissée d'un endothélium plus ou moins nettement différencié. Elle est, comme nous l'avons vu, de calibre réduit. Or, nous n'avons vu, aucun processus d'endarterite végétante, aucun signe d'infection. On n'observe de leucocytes à aucun endroit de ce segment. Cependant l'épaisseur comprise entre la limitante interne et la lumière est très nettement augmentée. Il y a eu là formation d'un tissu conjonctif jeune, nettement visible avec ses caractères histologiques, probablement aux dépens de l'ancienne endartère. Car à cet endroit ne peut intervenir le processus du bourgeonnement, les néo-vaisseaux n'y atteignant pas (obs. 1.491, figure 1, coupes n^{os} 9 et 8).

II. Apparition de nouvelles formations élastiques. — Dans une artère prélevée sur le vivant par M. Leriche, deux ans après la ligature, le tissu conjonctif endartériel est aussi fortement épaissi, mais non vascularisé. Les éléments de ce tissu conjonctif se sont encore plus différenciés et l'adaptation artérielle a fait un pas de plus. On remarque dans ce tissu des formations élastiques très nombreuses, disposées en feutrage concentrique (obs. 1.411, n^{os} 1, 2, 3) se colorant fort bien par la fuchsine phéniquée (méthode de Weigert). Sur la coupe n^o 3 (fig. 2) notamment, elles forment avec une netteté remarquable une nouvelle membrane limitante interne, très fortement colorée et ininterrompue. A notre connaissance, ce fait, la reconstruction d'une deuxième limitante interne en dedans de la première, n'a pas été signalé.

III. Dilatation au niveau des collatérales. — Au niveau où le segment artériel à lumière réduite reçoit une collatérale, minime il est vrai, il existe à peu près constamment une dilatation, en face de l'embouchure du vaisseau. Cette dilatation donne tout à fait l'impression d'une « soufflure » (Leriche et Policard) produite par les chocs hydrauliques dus aux variations de la pression sanguine. Elles existent même à l'endroit où le vaisseau paraît complètement oblitéré et la lumière linéaire (obs. 1.378, 1.411, 1.491). Dans une de nos observations (1.378) nous avons même constaté l'existence de globules rouges libres, non enveloppés dans un réseau de fibrine, semblant indiquer que le sang y séjournait à l'état liquide.

IV. Stabilité relative de la média et de l'adventice. — La tunique moyenne ne présente pas de modifications structurales notables : dans l'observation 1.378, on note néanmoins un certain degré d'œdème disjoignant les fibres lisses et un développement anormal du tissu conjonctif interstitiel. En tous cas, les dimensions de cette couche, notamment sur les observations 1.411 et 1.491, ne se sont pour ainsi dire aucunement modifiées. L'adventice est richement vascularisée, les formations élastiques y sont fort abondantes.

Tels sont les faits que nous avons observés. Il nous reste à voir quel est le rôle histo-physiologique de l'artère ainsi transformée. Il nous apparaît nettement comme évident que, dans le segment sus-jacent à la rupture, elle a gardé un rôle vasculaire très net. Plusieurs faits le prouvent :

- 1° A la coupe elle donne du sang (obs. 1.378);
- 2° Elle possède encore une lumière;
- 3° On peut constater des globules rouges libres dans la lumière artérielle (obs. 1.411);
- 4° Elle peut se remettre à battre quelques instants;
- 5° Elle irrigue un petit territoire vasculaire par l'intermédiaire de minuscules collatérales.
- 6° Sa structure est peu modifiée, mais on retrouve tous les éléments de l'artère normale, tels que nous les avons brièvement décrits au début de ce travail; seule l'endartère s'épaissit pour réduire le débit;
- 7° Elle s'adapte à son nouveau rôle, diminue de calibre et peut même différencier une seconde mem-

brane limitante interne, dans l'ancien thrombus, et se transformer en un vaisseau de plus petit calibre.

Quel est le rôle de l'artère ainsi transformée ? Si l'on admet classiquement que la première collatérale importante devient la continuation de l'artère liée, celle-ci joue le rôle d'un ramuscule de cette collatérale dont l'importance a augmenté. Tandis que l'une s'adapte à un gros débit, fonctionne en surcharge et se dilate, l'autre s'adapte à un petit débit, fonctionne à petite charge et se contracte. Mais, comme la pression sanguine persiste, elle continue à être perméable. Combien de temps le restera-t-elle ? Nous ne pouvons donner de précisions à ce sujet : une de nos observations (1.411) nous montre une tibiale postérieure encore perméable et utilisée par l'organisme deux ans après sa ligature ; Leriche et Policard en ont vu une dans les mêmes conditions quatre ans après ligature. Nous pensons donc qu'une artère oblitérée par le processus que nous avons décrit n'est pas morte, ni comparable à un tuyau de plomb aplati, terminé en cul-de-sac rigide et inutile, mais qu'elle devient une artériole encore fort utile et se soumet fort souplement au travail qui lui est demandé par l'organisme. Il semble possible que, si on réséquait le segment réellement cicatriciel du vaisseau, et si l'on pouvait interposer entre le segment encore perméable d'amont, que nous avons étudié, et le segment d'aval, une greffe vasculaire, le vaisseau redeviendrait perméable. On peut même espérer que l'action modelante de la circulation sera assez forte pour permettre au segment rétréci de se réadapter, de retrouver un calibre nor-

mal et de laisser s'établir de nouveau une circulation directe suffisante.

Si ces espoirs sont vérifiés expérimentalement et cliniquement, il serait alors indiqué, les difficultés techniques une fois vaincues, de faire, sur les gros vaisseaux du moins, des opérations en deux temps : ligature toutes les fois que l'urgence le réclame (blessures, anévrismes), puis, peu de temps après, résection du segment cicatriciel, greffe et rétablissement de la circulation directe ; ce serait là une opération complète puisque tendant à se rapprocher au maximum de l'état physiologique normal.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Parmi les observations que M. Leriche a mises obligeamment à notre disposition, parmi les pièces qu'il a prélevées au cours d'opérations et que nous avons étudiées au laboratoire (au nombre de huit) nous n'avons retenu que les trois suivantes parce qu'elles sont spécialement caractéristiques au point de vue qui nous occupe et que les coupes en sont particulièrement réussies, nombreuses et faciles à étudier. Les schémas ont été dessinés au trait, après projection microscopique des coupes et relevé à la chambre noire des détails essentiels à notre démonstration et des dimensions réelles. Les coupes longitudinales (fig. 1 et 3) ont été obtenues par reconstruction graphique d'après la série des coupes transversales, une échelle millimétrique ayant été projetée en même temps. Ce procédé est suffisamment précis pour donner une idée nette du calibre et de la forme du tube artériel.

OBSERVATION N° 1.378

(Parue dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, séance du 30 avril et résumée.)

L..., blessé le 15 juillet 1918. Suppuration, malgré une opération. Paralyse du médian.

Janvier 1919. — Longue cicatrice de 10 centimètres le long du trajet artériel, plus de poulx huméral, poulx radial diminué. Oscillations au Pachon moins amples que du côté sain, légèrement augmentées par l'épreuve du bain chaud. Paralyse du médian et atrophie musculaire. Troubles trophiques surajoutés d'origine sympathique.

13 janvier. — Intervention. Découverte du médian, puis de l'humérale en partant de l'aisselle; elle se transforme en cordon fibreux à partir de l'humérale profonde. La dénudation du segment supérieur ramène quelques battements dans ce cordon et le dilate légèrement. Puis l'artère disparaît en tissu cicatriciel sur 2 centimètres de longueur. On la résèque jusqu'au coude. Réaction vaso-dilatatrice intense. Amélioration fonctionnelle.

EXAMEN DE LA PIÈCE.

Première coupe (point d'apparence normale). — Lumière normale, perméable, tunique moyenne épaissie : œdème et début d'étouffement conjonctif, adventice normale. Pas de réaction inflammatoire.

Deuxième coupe. — Endartère épaissie par du tissu conjonctif néoformé; lumière dilatée en ampoule, sans doute par la pression sanguine.

Troisième coupe. — Idem, lumière totalement obli-térée.

Quatrième et cinquième coupes. — La lumière réapparaît; une dilatation de la lumière se montre à l'abouchement d'une collatérale. Plus d'œdème de la couche musculaire.

Dans toutes ces coupes, bourgeon intravasculaire ascendant, richement irrigué par des néo-vaisseaux venus de la zone de rupture, et inséré dans la région traumatisée. Ce bourgeon, poussé dans la lumière, n'a aucune connection avec la tunique moyenne.

Septième, huitième et neuvième coupes. — En aval de la partie rompue et totalement fibreuse; caillot minime en voie d'organisation, pas d'œdème ni d'étouffement conjonctif de la couche moyenne.

OBSERVATION N° 1.411

S..., entré le 17 avril 1919, pour un mal perforant plantaire du pied, survenu dans les circonstances suivantes : blessé le 8 octobre 1917 en Serbie, il a eu une transfixion du pied gauche, par balle entrée sous la malléole interne, sortie sur le bord externe du pied, partie moyenne. La lésion est opérée le jour même, mais suppure jusqu'à janvier. Peu à peu il s'est développé des douleurs intenses au niveau du pied, empêchant complètement la marche. Il se développe un gros durillon plantaire douloureux.

En octobre 1918, pour ses douleurs, S... est examiné par le Dr Lhermite, qui constate que les douleurs siègent au niveau de la cicatrice rétro-malléolaire interne, qu'elles irradient à la plante, qu'il y a de l'hypo-esthésie plantaire au contact, et conclut qu'il y a une lésion du nerf tibial postérieur dans la gouttière. En conséquence, la libération du nerf paraît indiquée. Elle est faite le 25 octobre à Autun, par le Dr Platon, qui découvre le nerf tibial postérieur derrière la malléole interne. Le nerf se résout au niveau de sa bifurcation en un gros névrome adhérent à un noyau de cicatrice qui le comprime contre la malléole. Il résèque le nerf et enlève le noyau de cicatrice.

Les douleurs restent identiques. Le durillon plantaire augmente peu à peu de volume et s'ouvre au début de janvier; issue de sang noirâtre, ce qui procure du soulage-

ment. A partir de ce moment l'ulcération ne s'est plus modifiée.

17 avril 1919. — M. Leriche excise la cicatrice rétro-malléolaire et trouve un bloc fibreux englobant le nerf et l'artère. En partant de l'artère saine sur la jambe, il dégage celle-ci du tissu fibreux. *Elle se remet peu à peu à battre*, jusqu'à un point assez bas situé où elle est interrompue et se perd dans du tissu fibreux. On enlève en bloc tout ce segment. Vaseline de la plaie pour isoler le nerf et sutures, sans que le nerf ait été touché pour ainsi dire. Plâtre immobilisant le pied en bonne position.

Au septième jour, premier pansement, ablation des fils. Le mal perforant est cicatrisé. La douleur est beaucoup diminuée. Il ne persiste plus que des douleurs à la pression sur la cicatrice et encore sont-elles supportables. Radium sur la cicatrice. Sort de l'hôpital le 1^{er} juin ne souffrant plus.

Le 7 juin, il revient avec une petite phlyctène en dehors de l'ancien mal perforant. Pansement protecteur. Juillet-août, nouvelle ulcération à côté de l'ancienne.

8 septembre. — Désarticulation de Syme avec section des malléoles. L'artère tibiale postérieure ayant été comprimée a été sectionnée par le couteau. Un fragment de cette artère est prélevé.

Le 11, tout allant bien, sutures.

Le 19, guérison opératoire.

Revu en décembre marchant bien.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — Enlevée deux ans après la blessure.

Les coupes ont été pratiquées aux niveaux indiqués par la reconstitution du tube artériel (fig. 3). Entre la coupe n° 1 et le n° 2 il y a 10 millimètres ; entre 2 et 2 *bis*, 7 mm. 5 ; entre 2 *bis* et 3, 5 mm. 5.

Coupe n° 1. — Désignons par *d. e.* le diamètre pris au niveau de la limitante externe, par *d. i.* le diamètre de la

limitante interne et par *d. l.* celui de la lumière; on a trouvé :

d. e. = 1 mm. 6 — *d. i.* = 0 mm. 9 et *d. l.* = 0 mm. 6.

La lumière existe encore, quoique réduite; l'endartère est épaissie par du tissu conjonctif néoformé; en dedans de l'endothélium artériel primitif, ébauche d'une limitante

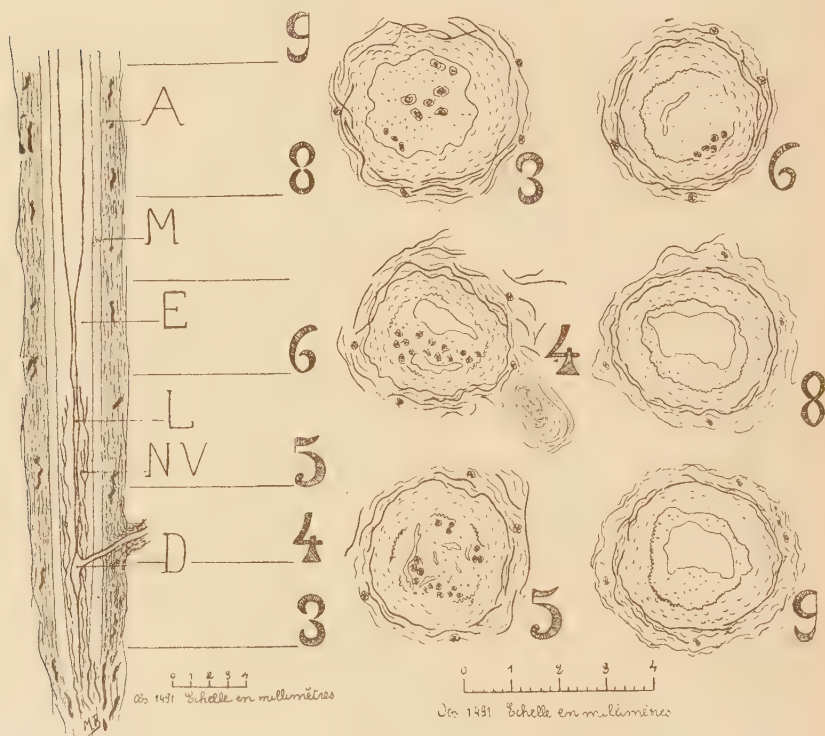


FIG. 1. — Coupe longitudinale d'artère fémorale (1491).

A. Adventice; M. Musculaire; E. Endartère; L. Lumière; N.V. Néo-vaisseaux; D. Dilatation de lumière au niveau de la collatérale.

Les chiffres correspondent aux numéros des coupes pratiquées au niveau de chaque trait horizontal.

FIG. 2. — Série de six coupes pratiquées aux niveaux des lignes horizontales indiquées figure 1.

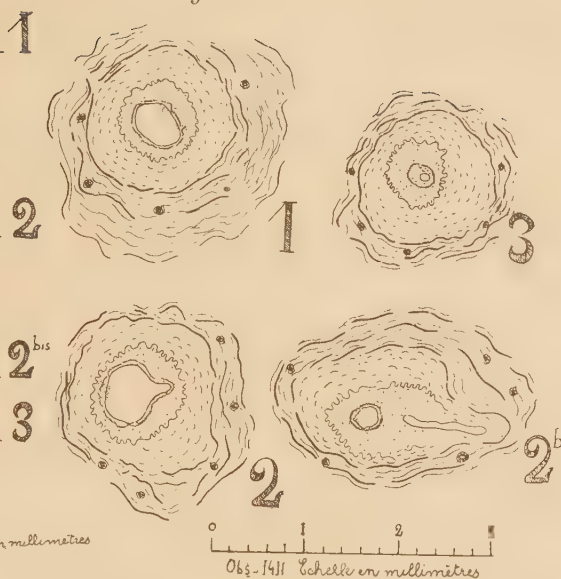
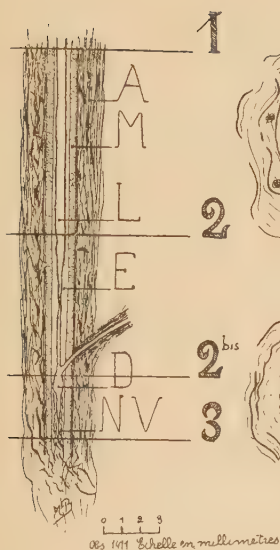


FIG. 3. — Coupe longitudinale d'artère tibiale postérieure (r.411).

A. Adventice; M. Musculaire; L. Lumière; E. Endartère; D. Dilatation de la lumière au niveau de la collatérale; N. V. Néo-vaisseaux.

Les chiffres correspondent aux numéros des coupes pratiquées au niveau de chaque trait horizontal.

FIG. 4. — Série de quatre coupes pratiquées aux niveaux des lignes horizontales indiquées figure 3.

élastique nouvelle, intra-vasculaire : quelques fibres élastiques ondulées s'ordonnent autour de la lumière, limitante interne nette et ondulée, couche moyenne normale, adventice normale.

Coupe n° 2. — Très analogue — entre 2 et 2 bis, une autre coupe non figurée ici montre une lumière très dilatée et une collatérale sectionnée parallèlement.

d. e. = 1 mm. 6 — *d. i.* = 0 mm. 9 — *d. l.* = 0 mm. 5.

Coupe n° 2 bis. — La néo-limitante interne est plus

nette, la collatérale coupée longitudinalement rejoint presque l'artère dans un plan horizontal.

d. e. = 1 mm. 5 — *d. i.* = 0 mm. 8 — *d. l.* = 0 mm. 3.

Coupe n° 3. — La lumière est filiforme, la néo-limitante interne, très nette et complète, l'entoure complètement. La limitante interne est nette et ondulée. Tunique moyenne et adventice normales.

Les coupes pratiquées plus bas ne donnent rien, toutes les tuniques sont mélangées en un magma fibro-conjonctif et richement vascularisé.

OBSERVATION N° 1.491

Lieutenant B..., amputation de cuisse faite à Mayence pour ostéomyélite bacillaire du péroné, le 28 août 1919.

Moignon douloureux. Cicatrice adhérente, gros ostéome. En février 1920, ablation de l'ostéome et de 2 centimètres de la diaphyse fémorale (Leriche). Résection de l'extrémité inférieure de l'artère fémorale, liée lors de la première amputation et englobée dans du tissu osseux. Suture des trois quarts de la plaie.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — Une série de coupes a été pratiquée, numérotée de 9 à 1, en se rapprochant de la ligature.

De 9 à 8, la distance est de 5 millimètres.

8 à 7	—	7	—
7 à 6	—	4,5	—
6 à 5	—	5	—
5 à 4	—	6	—
4 à 3	—	4	—
3 à 2	—	4,5	—
2 à 1	—	4	—

Coupes (voir fig. 1 et 2).

Coupe n° 9. — Formations élastiques de l'adventice très abondantes, adventice très vasculaire, limitante élastique interne nette, peu onduleuse, tunique moyenne normale, endartère nettement hypertrophiée par du néo-tissu conjonctif, lumière nette, rétrécie.

$d. e. = 3 \text{ mm. } 5 - d. i. = 2 \text{ mm. } 25 - d. l. = 1 \text{ mm. } 5.$

Coupe n° 8. — Adventice et tunique moyenne comme dans la coupe 3. Limitante interne très nette, endartère fortement hypertrophiée.

$d. e. = 3 \text{ mm. } 5 - d. i. = 2 \text{ mm. } 25 - d. l. = 1 \text{ mm. } 5.$

Coupe n° 7. — Correspond au passage du segment à large lumière au segment à lumière linéaire. A été conservée au laboratoire pour étude ultérieure.

Coupe n° 6. — Adventice comme plus haut, tunique moyenne identique, limitante élastique interne peu nette, la lumière est linéaire, l'endartère très épaissie par du néo-tissu conjonctif. Remarquer des néo-vaisseaux entre la lumière et l'endartère au contact de celle-ci.

$d. e. = 3 \text{ mm.} - d. i. = 2 \text{ mm.} - d. l. \text{ linéaire.}$

Coupe n° 5. — Adventice idem, tunique moyenne dito, limitante élastique interne peu nette, lumière linéaire. Nombreux néo-vaisseaux, mais aucun ne traverse la paroi artérielle, tous sont en dedans de la limitante élastique interne.

$d. e. - d. i. \text{ et } d. l. \text{ comme en } 6.$

Coupe n° 4. — Même aspect des tuniques externe et moyenne, endartère très épaissie, nombreux néo-vaisseaux. Une collatérale est coupée à côté de l'artère; elle a déterminé une ampoule de la lumière dans une des coupes susjacentes.

$d. e. = 3 \text{ mm.} - d. i. = 1 \text{ mm. } 75. - d. l. = \text{linéaire.}$

Coupe n° 3. — On entre dans la zone de ligature. Limitantes élastiques externes et internes très développées et onduleuses. Quelques néo-vaisseaux de gros calibre.

d. e. = 2 mm. — *d. i.* = 1 mm. — *d. l.* = linéaire.

Coupe n° 2. — Zone de ligature. Tissu fibro-conjonctif où se mêlent les débris de toutes les tuniques.

CHAPITRE IV

SIGNES CLINIQUES

Pour terminer, voyons rapidement quels signes cliniques donnera l'oblitération d'une artère toujours plus ou moins compliquée de lésions irritatives du sympathique péri-artériel.

1° Blessure récente. — Il est alors fort peu de signes. Okinczyc signale l'importance de la douleur sur le trajet vasculaire, l'impotence fonctionnelle plus ou moins marquée. Leriche est du même avis et attache beaucoup d'importance à la crampe périphérique et à la contracture des muscles sous-jacents. Sencert estime qu'aucun signe de ce genre n'est net, qu'il faut visiter toute plaie passant par un trajet artériel. Cela est évident et n'enlève rien à l'importance des indications plus haut données. Certains signes physiques ont néanmoins de la valeur.

a) La diminution ou la suppression du pouls en aval de la lésion.

b) La chute de la pression artérielle du côté lésé et

la diminution de l'amplitude oscillo-métrique (Rénon, Cavadias, Babinski et Heitz).

c) G.-H. Makins signale, en outre, du côté artériel, si l'oblitération est incomplète ou spasmodique, des souffles, bruits râpeux ou sifflements musicaux. Dans ce même cas de spasme, Bérard et Dunet ont constaté un thrill fort net sur une artère que l'intervention révéla « moniliforme ». Leriche n'a jamais rien constaté de tel après la sympathectomie.

DIAGNOSTIC. — Babinski et Heitz conseillent de mesurer l'amplitude oscillatoire des deux côtés (s'il s'agit d'un membre), puis de plonger le membre blessé dans un bain chaud : si l'oblitération est spasmodique, les oscillations augmentent d'amplitude ; si elle est définitive, il n'y a pas de modifications.

Ces signes, peu nombreux et inconstants, expliquent que des lésions aient pu fréquemment échapper au clinicien jusqu'au moment où, par défaut de circulation collatérale, une gangrène (artère poplitée) ou une hémiplégie (artère carotide interne) traduit la lésion ignorée.

2° Séquelles. — Ce sont les suites de ligatures, de thromboses dans du tissu cicatriciel, de lésions étendues. Nous mentionnerons toute une série de signes traduisant l'oblitération artérielle et les lésions sympathiques concomitantes et que le médecin pourra rencontrer en partie, mais rarement au complet.

a) Une cicatrice sur un trajet artériel devra toujours éveiller l'attention, surtout si elle est large, dure, irrégulière et adhérente.

b) Diminution du pouls, de la pression artérielle, de l'amplitude oscillométrique, si la circulation collatérale est mal développée.

c) Abaissement de la température locale.

d) Troubles vaso-moteurs. Extrémités bleuâtres, violacées, froides. Infiltration du tissu cellulaire sous-cutané (donnant à la main, par exemple, un aspect capitoné (H. Meige et M^{me} A. Benisty). Sécrétions cutanées en déficit provoquant la sécheresse de la peau. Ulcérations persistantes à allure de mal perforant, phlyctènes (obs. 1411) ou gangrène même.

e) Troubles neurotrophiques. Ce sont le glossy-skin ou l'ichtyose de la peau, l'aspect des ongles striés, incurvés, bosselés; des doigts plus ou moins fuselés.

f) Troubles sensitifs. Anesthésies localisées à l'extrémité terminale du segment de membre, qui empiètent sur un ou deux territoires nerveux et qui progressent de la racine des mains, par exemple, à l'extrémité des doigts. Douleurs violentes au contact, brûlures du type causalgique.

g) Troubles musculaires. Ils peuvent être légers : fatigue rapide du membre lésé (Tuffier), facilement décelée lorsqu'on fait étendre les bras, par exemple : le bras blessé retombe beaucoup plus rapidement. Fatigue rapide lors de la marche. Claudication intermittente pendant la marche (Babinsky et Heitz).

D'autres fois, ils sont plus graves : les muscles sont ligneux et rétractés (Leriche et Heitz). On peut noter des paralysies à type terminal (comme les anesthésies ci-dessus décrites), avec réaction de dégénérescence,

perte de l'excitabilité directe, mais persistance d'une certaine conductibilité (Desplats et Buquet).

En résumé, une oblitération traumatique récente donne souvent peu de signes. Plus tard, elle se traduira par une série de séquelles (troubles nerveux, réflexes post-traumatiques de Babinsky-Froment) qui sont surtout du domaine de la neurologie, mais qui méritent d'être connus et recherchés, car, très souvent, le sympathique dénonce l'artère, le travail commun faisant retentir les lésions de l'un sur l'autre et vice versa.

CONCLUSIONS

I. — Après l'oblitération artérielle (à la suite de ligature, arrachement ou traumatisme analogue), il se fait à la longue, dans le segment situé en amont de l'oblitération, une adaptation de la structure du vaisseau à son nouveau rôle physiologique.

II. — Cette adaptation se fait par l'intermédiaire d'un certain nombre de mécanismes histologiques simples :

a) La lumière du vaisseau, bien que très réduite, persiste bien au delà des dernières collatérales.

b) Le calibre de la lumière se réduit par suite de l'augmentation de l'endartère, sans que celle-ci présente de phénomènes d'endartérite, en particulier une prolifération de capillaires sanguins.

c) Les anciennes formations élastiques persistent, peu modifiées. Mais des éléments élastiques nouveaux se forment dans l'endartère épaissie. Une nouvelle limitante élastique interne peut même apparaître à la longue, adaptée au débit actuel du vaisseau.

d) Dans des points où le vaisseau est oblitéré, au

niveau de l'abouchement d'une collatérale demeurée perméable, des cavités borgnes peuvent se maintenir dans le tissu conjonctif oblitérant l'ancienne lumière. Ces diverticules en culs-de-sac, « véritables soufflures », sont dus à la pression du sang refluant par la collatérale.

III. — Ces notions doivent intervenir dans la question actuellement à l'ordre du jour de l'application des greffes vasculaires aux oblitérations artérielles.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

POLICARD

Vu :

POUR LE DOYEN,

L'ASSESEUR,

JEAN LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 avril 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN

AUTEURS CITÉS

- ABADIE. — 11 août 1916, *Réunion médicale de la IV^e Armée*.
- ARGAUD. — 1903, Thèse pour le doctorat en médecine (Toulouse).
1908, Thèse pour le doctorat ès-sciences naturelles,
Recherches sur l'histo-topographie des éléments contractiles et conjonctifs des parois artérielles chez les mollusques et les vertébrés.
- BABINSKI et HEITZ. — 14 avril 1916, *Société médicale des Hôpitaux*. — 7 mars 1918, *Société de Neurologie*. — Novembre 1918, les Oblitérations artérielles traumatiques (*Arch. des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*).
- BARDIER. — 18 mars 1916, *Réunion médico-chirurgicale de la V^e Armée*.
- BÉRARD et DUNET. — 25 août 1919, la Valeur séméiologique du thrill (*Presse médicale*).
Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie. — Observations ou rapports :
- Barthélemy, 19 novembre 1918, 1 observation.
Ducastaing, 8 avril 1918, 4 observations.
Fiolle (J.), 22 janvier 1918, 1 observation.
— 11 juin 1918, 1 observation.
Lacoste et Ferrier, 22 juillet 1918, 3 observations.
Leriche et Policard, 6 mai 1919, 1 observation.
Maury et Daban, 8 avril 1918, 1 observation.
Soubeyran et Michon, 7 mai 1918, 1 observation.
— — 10 juin 1919, 1 observation.
Veau (V.), 22 juillet 1918, 1 observation.
Viannay, 19 mars 1918, 4 observations.

- CORNIL et RANVIER. — Traité d'Histologie pathologique.
- COÿNE. — 1894, Traité d'Anatomie pathologique.
- DESPLATS et BUQUET. — 30 octobre 1917, Oblitérations traumatiques des artères des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*). — 1918, Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs; l'ischémie nerveuse des blessés de guerre (*Revue de Méd.*, Paris, 1918, p. 578).
- DUCASTAING (R.). — 20 décembre 1919, la Vaso-constriction périphérique chez les shockés (*Presse médicale*).
- FIOLLE (J.). — Mai 1917, les Plaies vasculaires sèches (*Revue de Chirurgie*, t. LI).
- GRÉGOIRE (R.). — 29 avril 1915, les Plaies des artères (*Presse médicale*). — Juillet 1916, Lésions des artères par projectiles de guerre (*Paris médical*).
- GRÉGOIRE (R.) et MONDOR. — Juillet-août 1917 (*Lyon chir.*).
- HAROLD BURROW. — 16 février 1918, Paralysies consécutives aux blessures des artères (*British Méd. Journ.*).
- LAMY (Duplay et Lamy). — 1897, *Arch. générales de Méd.*, t. II, p. 513.
- LECÈNE. — Plaies des artères (*Pathologie chirurgicale des agrégés*, Masson, éditeur).
- LE DENTU et DELBET. — *Traité de Pathologie chirurgicale*, t. XI.
- LERICHE (R.). — 10 septembre 1917, De la sympathectomie péri-artérielle (*Presse médicale*).
- LERICHE (R.) et HEITZ. — 20 janvier 1917, Des effets physiologiques de la sympathectomie péri-artérielle (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*). — Juillet-août 1917, Résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe, type Babinski-Froment (*Lyon chir.*).
- LERICHE et POLICARD. — 21 janvier 1917, Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*). — 3 février 1920, Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire de distribution, et conséquences thérapeutiques de cette notion (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*).

- LETULLE. — *Traité d'Anatomie pathologique*, Cœur, vaisseaux, poumons, p. 160.
- MAKINS (Sir G.-H.). — 1916, Lésions vasculaires, suite de coups de feu et leurs résultats. (*British Jour. of Surgery*, t. III, p. 422 et t. IV).
- MARCHAND (F.), de Leipzig. — 1901, Der Process der Wundheilung (*Deutsche Chirurgie*, t. XVI).
- MEIGE (H.) et M^{me} BENISTY (A.). — 6 avril 1916, Signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures de guerre (*Presse médicale*).
- OCKINCZYC (J.). — 1918, les Plaies vasculaires et leurs complications immédiates et tardives en chirurgie de guerre (*Journ. de Chir.*, t. XIV, p. 441).
- RÉNON. — 3 avril 1915, *Bull. Acad. de Médecine*
- RINDFLEICH. — 1873, *Traité d'Histologie pathologique*.
- SENCERT. — Juillet-août 1917, le Traitement des plaies vasculaires à l'avant (*Lyon chir.*). — 1917, *les Blessures des vaisseaux* (1 vol. Coll. Horizon, Masson, éditeur).
- VIANNAY. — 27 février 1919, la Stupeur artérielle traumatique (*Presse médicale*).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Le processus d'oblitération	11
CHAPITRE II. — Les processus d'adaptation	28
CHAPITRE III. — Observations	34
CHAPITRE IV. — Signes cliniques	43
CONCLUSIONS	47
AUTEURS CITÉS	49

